

München. 1960

**Magensäureveränderungen mit Acth-Belastung
(Dauertropfinfusion)
und gleichzeitige Bestimmung
der Eosinophilen**

Dr. med. vet. Manutschehr Nafici

Aus der zweiten Medizinischen Klinik der Universität München
Vorstand: Direktor Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel

MAGENSÄUREVERÄNDERUNGEN MIT ACTH-BELASTUNG
(DAUERTROPFINFUSION)
UND GLEICHZEITIGE BESTIMMUNG
DER EOSINOPHILEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Dr. med. vet. Manutschehr Nafici
aus Teheran

München 1958

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität
München

Referent: Prof. Dr. H. Ley

Korreferent: Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel

Dekan: Prof. Dr. H. Schwiegk

Tag der mündlichen Prüfung: 21. Juni 1960



MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT
GEWIDMET



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EIGENSCHAFTEN DES ADRENOCORTICOTROPENHORMONS	1
a) Molekulargewicht und ACTH-Gehalt der Hypophyse	1
b) Physiologische Wirkungen von ACTH auf die Nebenniere	1
c) Physiologische Wirkungen des ACTH auf den Organismus	2
II. THERAPEUTISCHE WIRKUNGEN DES ADRENOCORTICOTROPENHORMONS	3
1) Bei Allergien	3
2) Bei chronischen Entzündungen	3
a) Bei Rheumatismus Verus	3
b) Bei Kollagen Krankheiten	3
c) Bei Gicht	3
d) Bei ophthalmologischen Krankheiten (nicht bakterielle Entzündungen)	4
3) Bei Dermatologischen Krankheiten	4
4) Bei Leukämie	4
III. MAGENSÄURE, ULCUS VENTRICULI ET DUODENI UND ACTH	5
a) Physiologische Magensäuresekretion	5
b) Ulcus ventriculi et Duodeni	6
c) Wirkungen des ACTH auf Magensäuresekretion und Ulcus vet. et duod.	7
IV. ZIEL DER ARBEIT UND VERSUCHSANORDNUNG	9
1) Ziel der Arbeit	9
a) Einfluß der ACTH-Dauertropfeninfusion auf die Magensäuresekretion	9
b) Wird die Magensäuresekretion durch ACTH direkt oder durch N.N.R. Hormon beeinflusst	9
2) Versuchsanordnung	9
a) Bestimmung der Magensäure ohne ACTH-Belastung	9
b) Bestimmung der Magensäure mit ACTH-Belastung	9
V. ERGEBNIS DER ARBEIT UND ZUSAMMENFASSUNG	33
VI. LITERATURVERZEICHNIS	35

I. EIGENSCHAFTEN DES ADRENOCORTICOTROPENHORMON

Enge Beziehungen zwischen der Hypophyse und der Nebennierenrinde wurden erstmals von P. SMITH hinreichend nachgewiesen.

Mit Hilfe seiner neuentwickelten Technik - der Hypophysektomie - konnte er an der Ratte zeigen, daß der Entfernung der Hypophyse eine relativ rasche Atrophie der Nebennierenrinde folgt, welche durch Transplantation von Hypophysenvorderlappengewebe wieder rückgängig gemacht werden kann. Der aktive Grundstoff der Hypophyse wurde adrenocorticotropes Hormon (ACTH) genannt.

a) Molekulargewicht und ACTH-Gehalt der Hypophyse:

LI, SAYERS und CHENG konnten aus Schaf- und Schweinehypophysen biologisch reine und chemisch homogene Proteine mit hohem ACTH-Gehalt isolieren.

Das Molekulargewicht betrug 20.000. Dies bedeutet, daß $\frac{1}{5}$ des Trockengewichtes des Adeno-Hypophysengewebes aus adrenocorticotropen Hormon besteht.

Das durchschnittliche Trockengewicht des Hypophysenvorderlappens beträgt beim erwachsenen Tier ungefähr 100 mg; demnach ist eine ACTH-Menge von 20 mg vorhanden.

b) Physiologische Wirkungen von ACTH auf die Nebennieren:

Eine direkte nervöse Regelung der Hormonproduktion der N.N.R. entfällt vollständig, da die Rindenzellen im Gegensatz zum Mark nicht innerviert sind. Die Regulation muß also hormonal geschehen. Wiederum spielt der Hypophysenvorderlappen die entscheidende Rolle durch Abgabe eines die N.N.R. antreibenden Hormons, des ACTH.

S. TEPPERMAN fand, daß die N.N.R. unter Einfluß des ACTH einen vermehrten Sauerstoffverbrauch hat.

BERGNER und DEANE haben gezeigt, daß durch fortgesetzte intravenöse ACTH-Injektionen die N.N. der Ratten von 30 mg auf 400 mg an Gewicht zunehmen können.

c) Physiologische Wirkungen des ACTH auf den Organismus:

Durch das adrenocorticotrope Hormon der Hypophyse werden verschiedene physiologische Veränderungen im Organismus hervorgerufen. Da es die Ausschüttung von Steroiden aus der N.N.R. bewirkt, zeigen alle adrenaletomierten Tiere diese Veränderungen nicht. Durch Gaben von Nebennierensteroiden dagegen können sie verstärkt werden.

Bisher gelang es, dreißig verschiedene Steroide aus der N.N.R. zu isolieren. Es ist aber noch nicht klar, wie weit sie als selbstständige Hormone oder nur als Zwischenprodukte für den Aufbau und Abbau des wirksamen Rindenhormons in Frage kommen.

Zur Zeit sind drei große Hormongruppen abgrenzbar:

Bei der Gruppe der **Mineralocorticoide** ist der hauptsächlichste Vertreter das Desoxycorticosteron, bei den Glucocorticoiden das Cortison und als dritte Gruppe wären noch die 17 Ketosteroide zu nennen, die Rindenhormone mit männlicher Keimdrüsenwirkung darstellen.

Jede dieser Gruppen hat ihre bestimmten Funktionen. So wird der Wasserhaushalt und die Elektrolytverteilung im Organismus in der Hauptsache durch die Mineralocorticoide gesteuert, während die Glucocorticoide die Eiweißverteilung und den Kohlenhydratstoffwechsel mit regulieren; hier ist vor allem 17 Hydroxy - 11 Dehydroxycorticosteron zu erwähnen, das KENDALL als erster aus Nebennierenrinde isolieren konnte.

II. THERAPEUTISCHE WIRKUNG DES ADRENOCORTICOTROPENHORMONS

1) Bei Allergien

Allergische Krankheiten sind schon oft mit adrenocorticotropen Hormon behandelt worden. Eine Beurteilung der Wirkung ist hier schwierig, da die allergischen Erscheinungen sich oft spontan zurückbilden und in vielen Fällen subjektive Erscheinungen die einzigen Zeichen einer Verschlechterung oder Besserung sind. Die eintretende Besserung auf ACTH-Behandlung wurde von Feinberg und seinen Mitarbeitern meistens zwischen 24 und 48 Stunden nach Beginn der Behandlung beobachtet.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß ACTH und Cortison bei Behandlung allergischer Syndrome (Asthma oder schwere Arzneimittelallergien) von Wert sind.

2) Bei chronischen Entzündungen

a) Bei Rheumatismus Verus

Die antirheumatischen Effekte des ACTH wurden oft erwähnt. Die günstigen Wirkungen des Hormons können sowohl bei rheumatischer Arthritis und akutem rheumatischem Fieber, als auch bei anderen Gelenkaffektionen festgestellt werden (HENCH).

b) Bei Kollagen-Krankheiten

Schik konnte bei Periarteriitis nodosa mit ACTH die Symptome sofort unterdrücken. Wurde aber die Behandlung unterbrochen, so traten die Symptome wieder auf.

c) Bei Gicht

Injektion von ACTH während einer latenten Periode der Gicht löst eine Attacke von Gichtarthritis aus, Injektion während einer akuten Attacke bringt diese sofort zum Abklingen (HELLMANN).

d) Bei Ophthalmologischen Krankheiten (nicht bakterielle Entzündungen).

Bei ophthalmologischen Krankheiten trat bei einer bestimmten Zahl von Patienten nach ACTH-Gaben eine Besserung ein (GORDON).

LEAN und OLSON beobachteten eine Besserung bei Patienten mit rheumatischer Iridocyclitis - Keratitis Parenchymatosa und Keratitis Disciformis durch ACTH-Behandlung.

3) Bei Dermatologischen Krankheiten

Bei Skleroderma, Dermatomyositis und Psoriasis wurde eine vorübergehende Besserung durch ACTH erreicht (MORRIS).

4) Bei Leukämie

PEARSON führte bei Patienten mit akuter und chronischer lymphatischer Leukämie eine Behandlung mit ACTH durch und beobachtete eine Besserung. Durch ACTH werden Granulozyten aus dem Knochenmark ausgeschwemmt.

III. MAGENSÄURE, ULCUS VENTRICULI ET DUODENI

UND ACTH:

a) Physiologische Magensäuresekretion:

Die Sekretion des verdauenden Magensaftes beginnt normalerweise, sobald Speisen in den Mund genommen werden.

Für die Sekretion des Magensaftes unterscheiden wir drei Phasen: Eine nervöse, eine gastrische und eine intestinale Phase.

Genauere Untersuchungen der einzelnen Schleimhautpartien des Magens haben ergeben, daß die HCl-Produktion an den Fundusteil gebunden ist.

Die Drüsenschläuche der Fundusdrüsen enthalten in der Tiefe zwei Zellarten: Die zahlreichen Hauptzellen und die an Zahl geringeren Belegzellen. Es liegen genügend Beweise dafür vor, daß die Belegzellen die Salzsäure liefern. Diese Zellen sind von einem äußerst feinen Kanalnetz durchzogen (canaliculi), das in einem größeren Kanal zusammengefaßt wird, der zwischen den anderen Zellen der Mucosa hindurchzieht und in die Krypten einmündet.

Durch Injektion von Indicatoren konnte festgestellt werden, daß während der Magensaftsekretion das PH in den Canaliculi unter 1,4 liegt, während es im Zellenkörper selbst praktisch unverändert bleibt. Es mußte also in der Zeit der Abgabe von H-Ionen in das Lumen der Canaliculi eine entsprechende Menge Alkali an das Blut abgegeben werden. Den zugrunde liegenden Vorgang kann man nach Davies folgendermaßen annehmen:

Durch Wasserstoffübertragende Fermente wird Wasserstoff an der Kanälchen-seite der Belegzelle konzentriert und durch Abgabe eines Elektrons an das Ferri-Ferrosystem ionisiert und ausgeschieden. Das Elektron wird zurücktransportiert und steht erneut zur Verfügung, um ein wasserstoffionenes Wasser zu entionisieren, so daß dieses als H-Atom zur Kanälchenwand geführt werden kann. Das OH-Ion des Wassers bildet mit CO_2 (unter Einwirkung der Carboanhydrase) HCO_3 -Ionen, die gegen Cl-Ionen des Blutes ausgetauscht werden.

Die Cl-Ionen werden bei dem rückläufigen Elektronentransport über das Ferro-Ferri-System zur Kanälchenwand transportiert und dort mit dem H-Ion sezerniert. Auf diese Weise wird eine Säurebildung und Säureabgabe in einer

Zelle möglich, ohne daß sich ihre Reaktion wesentlich ändert. (Nach CRANE, DAVIES und LANGMEIER).

b) Ulcus ventriculi et duodeni

Unter peptischem Ulcus verstehen wir einen primären umschriebenen Defekt der Magen- oder Duodenalwand, also keine sekundäre Geschwürbildung im Gefolge anderer Magenkrankheiten (Tumor - Lues - Tuberkulose).

Das Ulcus pepticum ist eine bei Männern und Frauen sehr häufiges Leiden.

Die Ulceration findet sich im Magenbereich mit Vorliebe an der kleinen Kurvatur, besonders in Höhe des Angulus ventriculi, außerdem in der Gegend des Pylorus und im Duodenalbereich ausschließlich im Bulbusduodeni.

Pathogenese: Die Genese des Ulcus pepticum ist trotz vielfältiger Bemühungen dunkel geblieben. Im Folgenden seien die wichtigsten Theorien kurz geschildert:

Die älteste Theorie ist die Entzündungstheorie. Die Entzündungstheorie besagt, daß das Ulcus auf dem Boden einer Magenentzündung entsteht. Sie wurde in den letzten Jahrzehnten gestützt durch KONJETZNY.

Nach KONJETZNY entsteht das Ulcus dadurch, daß entzündliches Ödem die obersten Epithellagen abhebt und dadurch von der Ernährung ausschließt.

Die geschädigten Zellen fallen dem Säurepepsingemisch zum Opfer und werden verdaut. Es entsteht die Erosion. Aus ihr wird durch weiteres Wachstum in die Breite und Tiefe das Geschwür.

Die Gefäßtheorie wurde von Virchow (1853) begründet. Virchow ging von der Erfahrung aus, daß die gesunde Schleimhaut vom Magensaft nicht angegriffen wird. Wird sie aber nicht mehr durchblutet, so verfällt sie der Nekrose und wird verdaut. Der Autor nahm als Ursachen der Zirkulationsstörung Gefäßveränderungen an.

HAUSER beschuldigte hämorrhagische Infarkte als Ursachen der primären Nekrose. V. BERGMANN formte die Theorie weiter um. Er denkt bei seiner neurospasmogenen Ulcustheorie an Spasmen der Gefäße oder der Muskularis mucosa, die die Schleimhautbezirke zeitweilig von der Muskularis mucosa, die die Schleimhautbezirke zeitweilig von der Zirkulation aus-

schließen. Seine Theorie begründet er dadurch, daß bei den Ulcusträgern häufig die sog. vegetativ stigmatisierten Individuen gefunden werden, die zu Spasmen der Gefäße auch in anderen Organgebieten neigen.

Die Säure- oder Ätztheorie wurde von GÜNSBURG (1852) aufgestellt. Sie lehrt, daß der Hyperaktive Magensaft imstande sei, Verätzungen der Magenschleimhaut hervorzurufen. Der Säurefaktor spielt offensichtlich eine besondere Rolle bei allen ulzera, die sich außerhalb des Magens entwickeln (Ulcus oesophagi, duodeni, jejuni, sowie im Meckelschen Divertikel bei versprengter Magenschleimhaut).

c) Wirkungen des ACTH auf Magensäuresekretion und Ulcus vet. et duc:

Die klinischen Einflüsse, die ACTH und NNR-Hormon auf das Ulcus ventriculi et Duodeni haben, sind durch verschiedene Autoren beschrieben worden.

Die Befunde GRAY's und Mitarbeiter weisen darauf hin, daß chronische Anwendung von ACTH eine Erhöhung der Säure und Pepsinwirkung bewirkt und damit einer Ulcusbildung, Perforation oder Blutung Vorschub leistet.

BECK, BROUNE, JOHNSON, KENNEDY und Mc.KENZIE veröffentlichten folgende Fälle:

Eine 43jährige Frau, die an Periarteriitis nodosa litt, erhielt 7 Tage lang täglich 100 mg ACTH, als sie plötzlich über Bauchschmerzen klagte. Von der Kranken war anamnestisch bekannt, daß sie öfters unter Völlegefühl und krampfartigen Leibschmerzen zu leiden hatte; röntgenologisch jedoch keine organische krankhafte Veränderung bot, die diese Symptome objektiv hätten. 7 Stunden später wurde bei der Laparotomie eine 4 mm lange Perforation an der Vorderwand des Duodenum gefunden.

Ein 48jähriger Mann wurde wegen lymphogranulomatose mit ACTH behandelt. Am 20. Behandlungstag stellte sich plötzlich eine Peritonitis ein, die auch den Tod herbeiführte. Die Sektion bestätigte eine Pneumokokken-peritonitis (infolge Magenperforation).

HABIT, HARE und GLASER beschreiben die akute Perforation eines Duodenalulcus; 9 Stunden nach dem Absetzen von Cortison. Die 54jährige Kranke litt an amyotrophischer Lateralsklerose und erhielt 29 Tage, täglich 80 mg Cortison.

BRUNSTIG, SLOCUMB und DIDCOCT erlebten bei einer Siebzehnjährigen mit Lupus erythematodes acutus nach 12 tägiger ACTH-Behandlung (4 x 120 mg/Tag) eine Peritonitis durch Perforation.

SLOAM, BRIGGS und HALSTEAD beschreiben die Perforation eines Duodenalulcus am 8. Tage der zweiten ACTH-Kur. Der 42jährige Mann wurde wegen Colitis Ulcerosa behandelt.

SMYTH berichtet folgende 3 Casus:

Ein 55jähriger Kranker mit Lupus erythematodes, dessen Duodenalulcus früher schon dreimalig geblutet hatte, wurde täglich mit 3 mal 125 mg ACTH behandelt. Nach 5 Tagen traten Magenblutungen ein.

Ein 52jähriger Ulcusträger wurde wegen seiner Psoriasis mit ACTH behandelt. Nach einer ersten ACTH-Kur bekam er erneut für 14 Tage 4 mal 20 mg/Tag. Als die Dosis auf 4 mal 50 mg erhöht wurde, kam es zu Magenblutungen.

Ein 33jähriger Kranker mit Mycosis fungoides, dessen ulcus röntgenologisch bekannt war, erlebte eine akute Verschlechterung bzw. Aktivierung seines Leidens - nach 4 Tagen ACTH-Therapie.

Unter ihren 40 Fällen von Colitis ulcerosa verzeichneten KIRNER und PALMER einen Todesfall durch Colonperforation.

Nach MORRISON und FELDMANN kommt nach Hypophysektomie sowohl Super- als auch Subacidität vor.

SNOPPER beschreibt fünf Fälle von H.V.L.-Insufizienz mit kompletter Achylie.

Boenheim findet die Acidität des Magensaftes bei Akromegalie hoch.

IV. ZIEL DER ARBEIT UND VERSUCHSANORDNUNG

1) Ziel der Arbeit

Wir wollten durch unsere Versuche folgendes feststellen:

- a) Wird die Magensäuresekretion durch ACTH Dauertropfeninfusion beeinflusst oder nicht.
- b) Geht die Wirkung des ACTH auf die Magensäuresekretion, vorausgesetzt, daß eine solche Wirkung überhaupt existiert, über eine Direktwirkung des ACTH auf die Magensäuresekretion oder verläuft sie über die N.N.R.

2) Versuchsanordnung

Unsere Versuche bestehen aus 2 Teilen:

- a) Bestimmung der Magensäure 4 Stunden lang mit Verweilsonde ohne ACTH-Belastung.
- b) Bestimmung der Magensäure 4 Stunden lang mit Verweilsonde mit ACTH-Belastung.
- a) Bestimmung der Magensäure ohne ACTH-Belastung:

Bei 12 Patienten wurde die Magensäuresekretion 4 Stunden lang im Laufe des Vormittags bestimmt. Die Versuche begannen immer zwischen 8 und 9 Uhr morgens.

Wir legten bei nüchternen Patienten eine Dauersonde durch die Nase an, saugten alle 15 Minuten die Magensekretion ab und bestimmten ihre Säurewerte. Bei manchen Patienten konnten wir wegen zu wenig Sekret nur jede halbe Stunde absaugen.

- b) Bestimmung der Magensäure mit ACTH-Belastung:

Bei 15 Patienten wurde die Magensäuresekretion 4 Stunden lang im Laufe des Vormittags mit ACTH-Belastung bestimmt.

Bei 12 Patienten saugten wir den Magensekret einen Tag vor der ACTH-Belastung ab (4 Stunden lang, jede 1/4 Stunde) und bestimmten ihre Säurewerte. Am nächsten Tag wurden die Säurewerte bei den gleichen Patienten mit ACTH-Belastung bestimmt, aber bevor wir den Dauertropfen anlegten, saugten wir 2 mal das Magensekret in 1/4 stdl. Abstand ab, legten dann den Dauertropfen an und bestimmten weiter jede 1/4 Stunde Magensäurewerte.

Durch diese Versuchsanordnung hatten wir von den gleichen Patienten 2 Kurven, ohne und mit ACTH-Belastung.

Bei drei Patienten mußten wir die Versuchsbelastung verkürzen und den ganzen Versuch an einem Tag durchführen. Wir bestimmten dann die Magensäurewerte eine Stunde ohne und gleich anschließend 4 Stunden mit ACTH-Belastung.

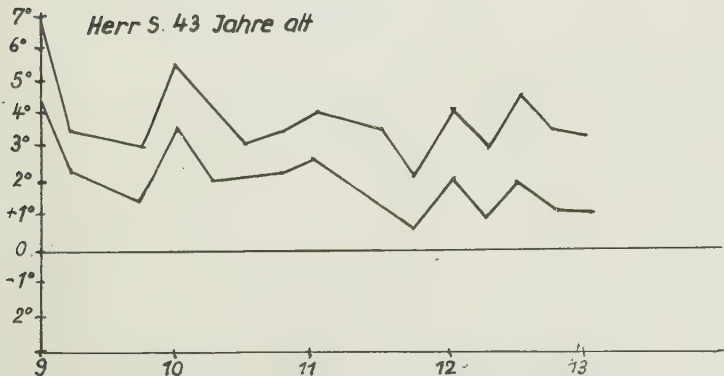
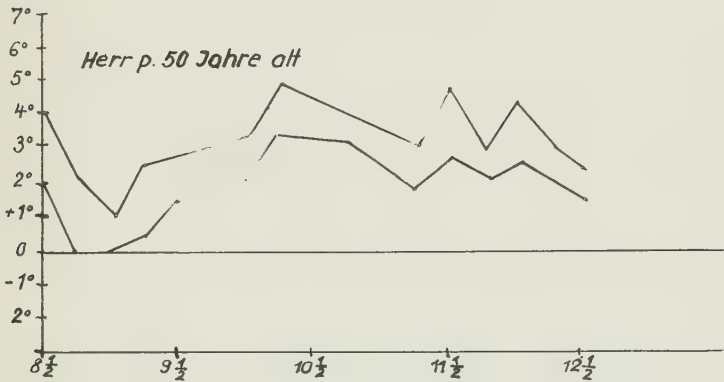
ACTH Menge:

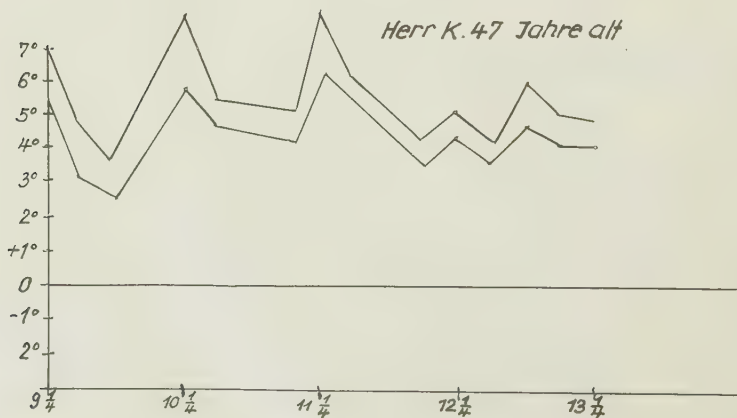
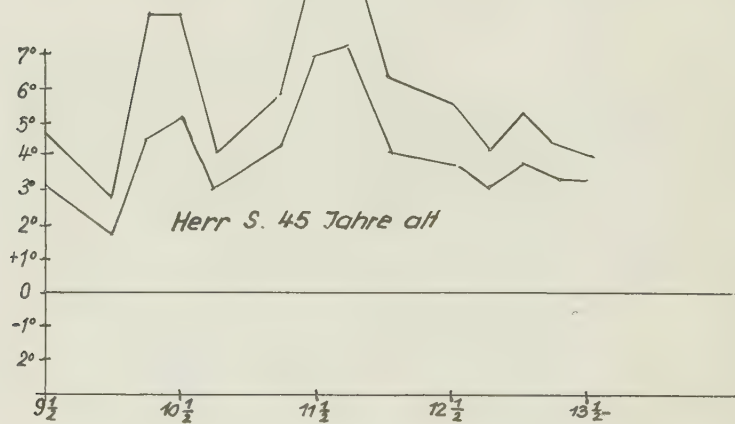
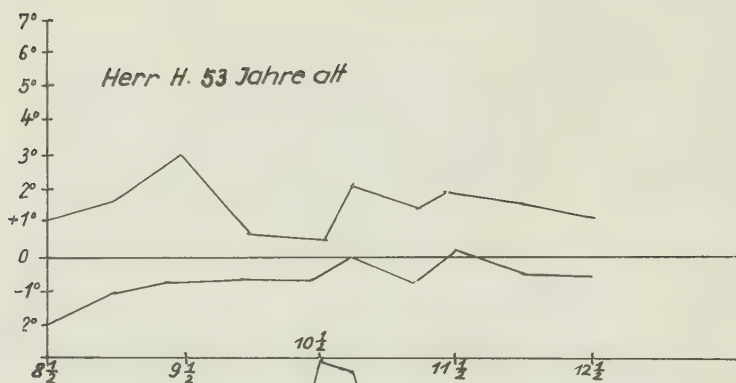
Die Menge des ACTH, die wir für unsere Versuche verwandten, betrug 25 mg ACTH (Cortrophin), das wir in 800 ^{cc} RINGER'sche Lösung lösten und 4 Stunden lang tropfenweise in die Vene laufen ließen.

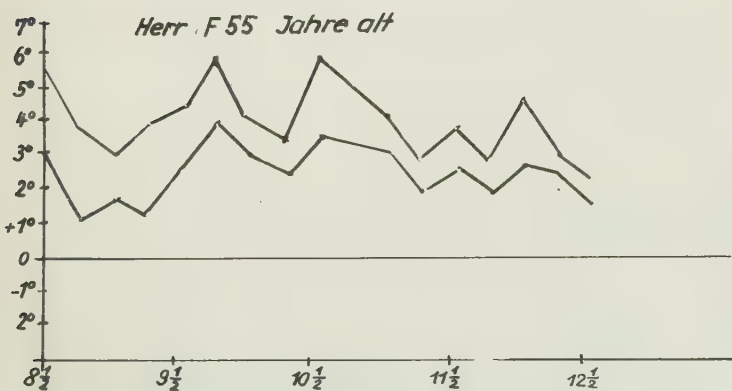
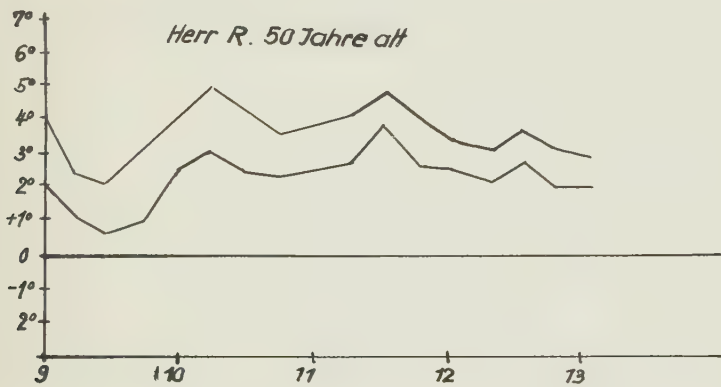
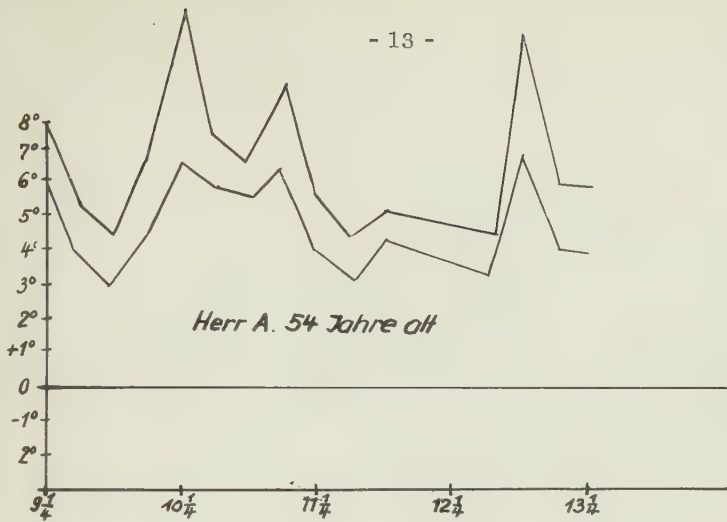
Eosinophilenzahlenbestimmung im Blut:

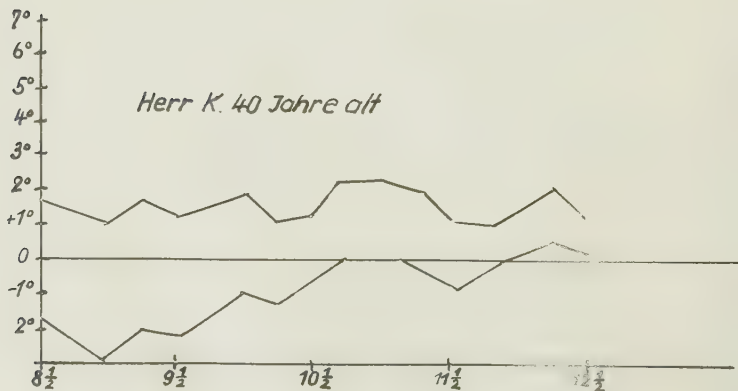
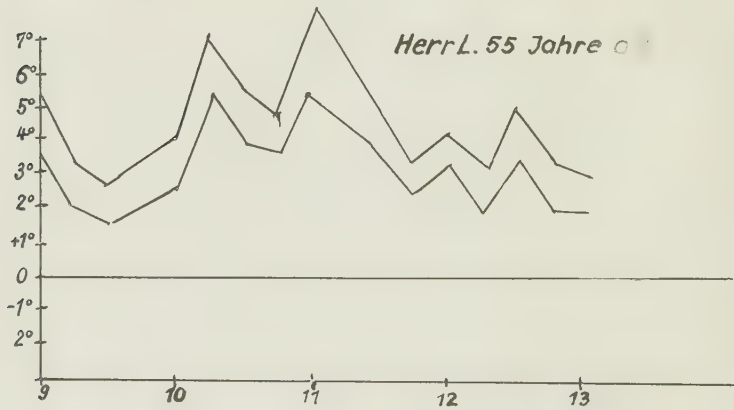
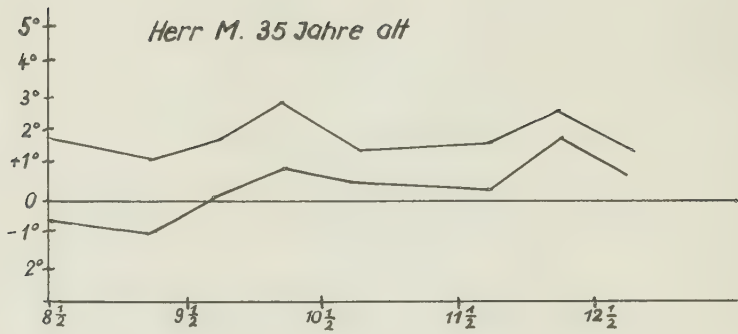
Bei 10 Versuchspatienten bestimmten wir die Eosinophilenzahlen im Blut nach THORN's Test, auf diese Weise, daß wir vor der Anlage der Dauertropfen einmal die Eosinophilenzahlen feststellten und nach der Anlage noch zweimal und zwar einmal nach 2, dann nach der 4. Stunde.

Bestimmung der Magensäure ohne ACTH-Belastung

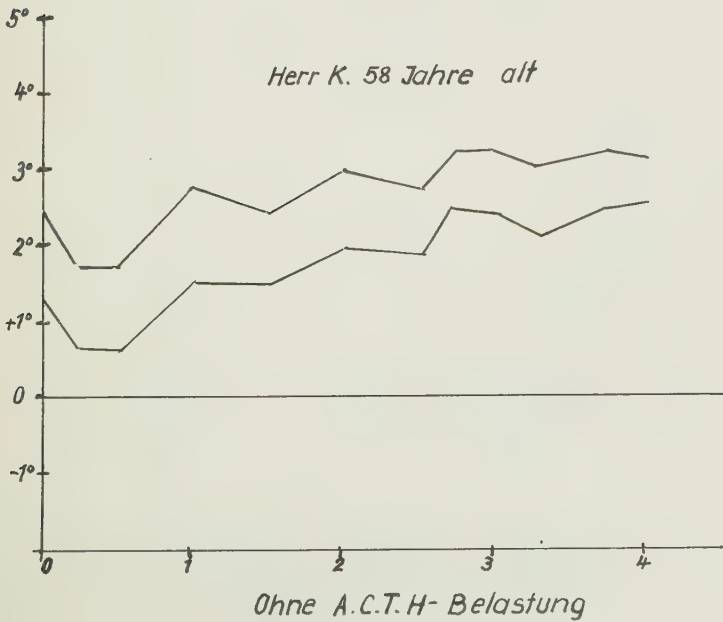
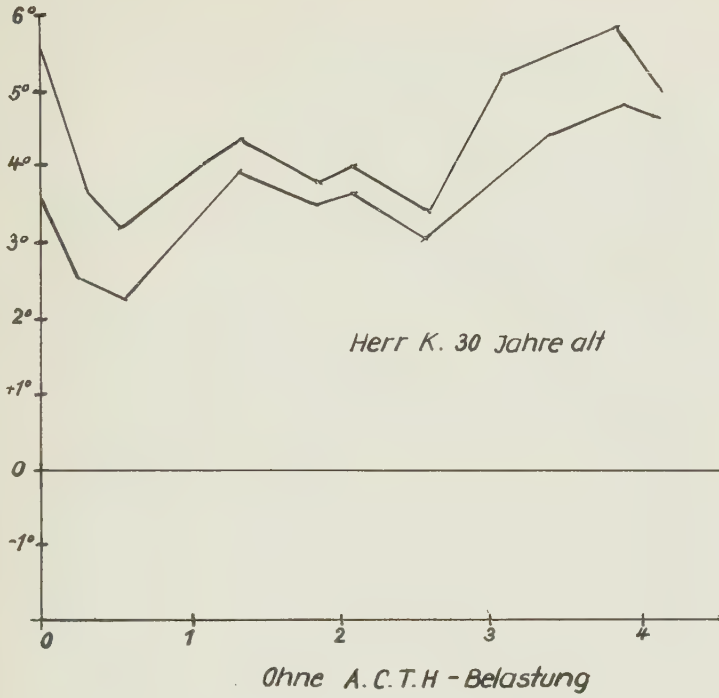




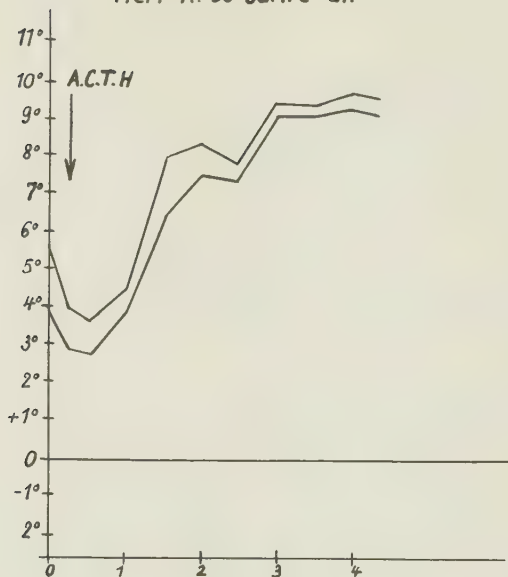




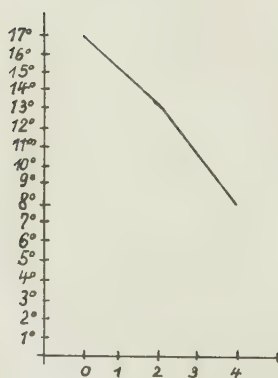
Bestimmung der Magensäure mit ACTH-Belastung



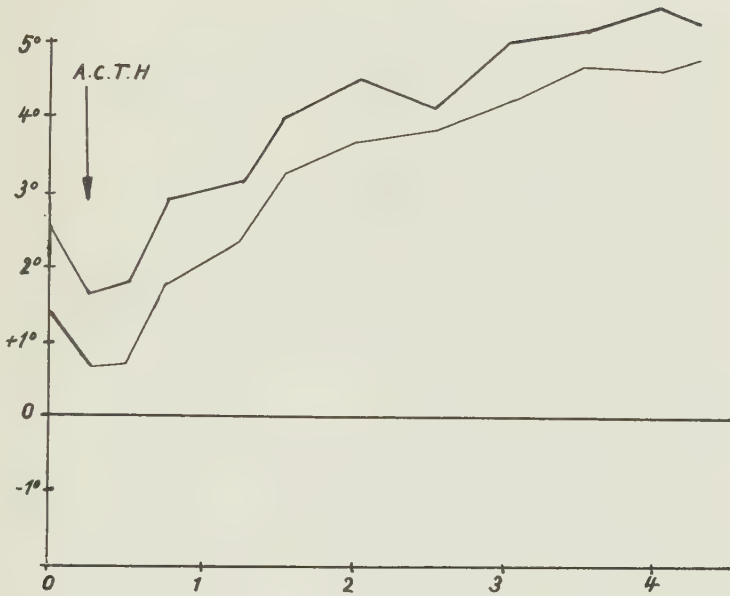
Herr K. 30 Jahre alt



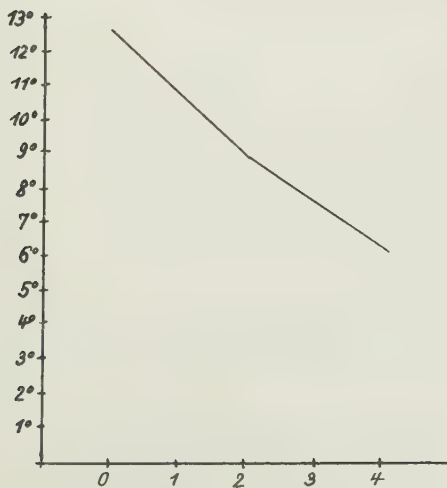
Mit A.C.T.H- Belastung

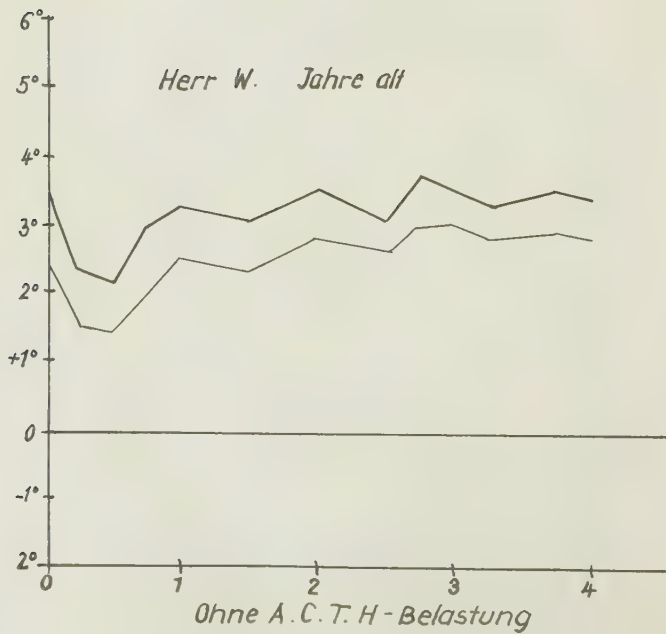
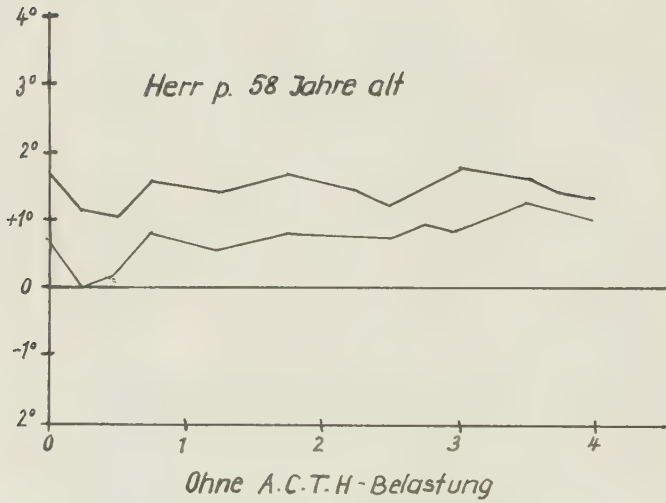


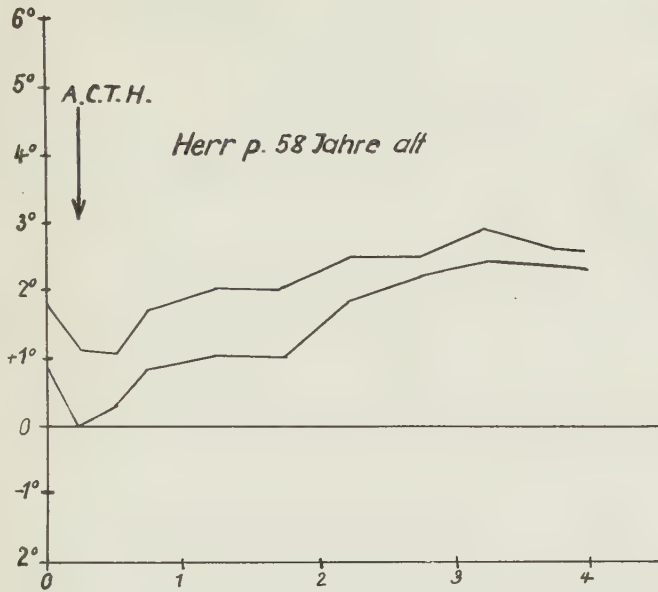
Herr K. 58 Jahre alt



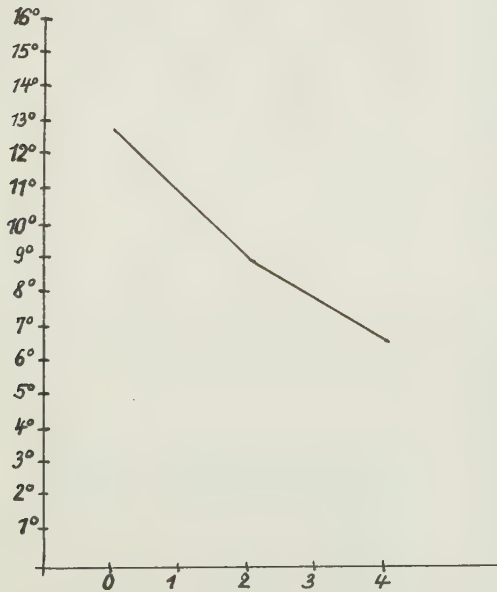
Mit A.C.T.H.-Belastung

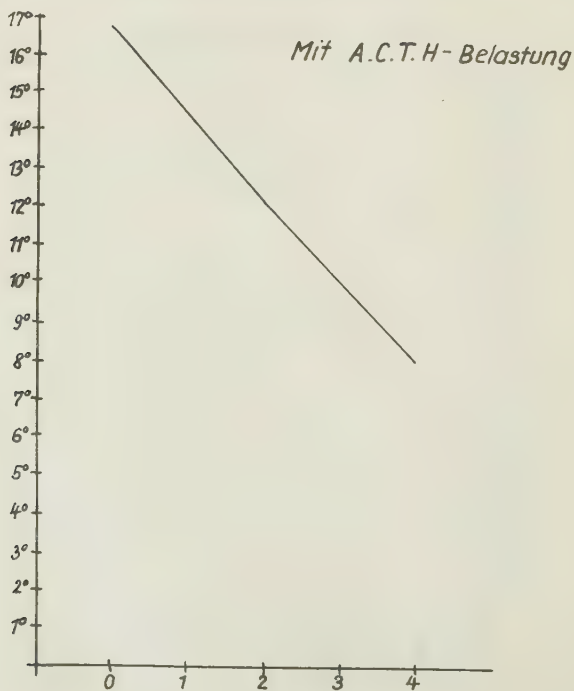
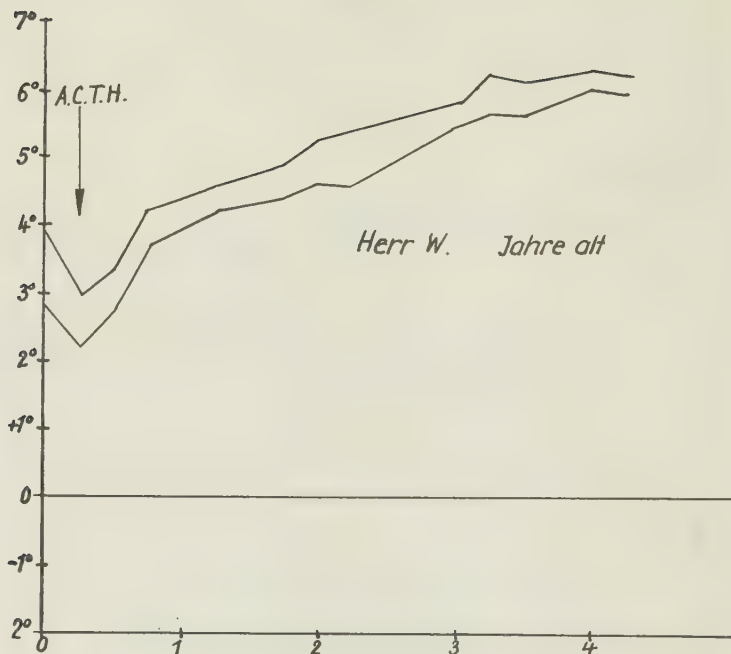


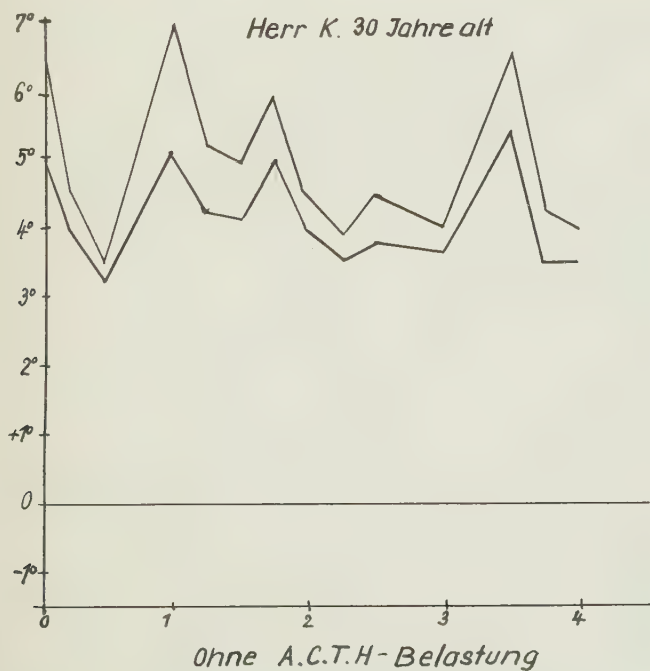
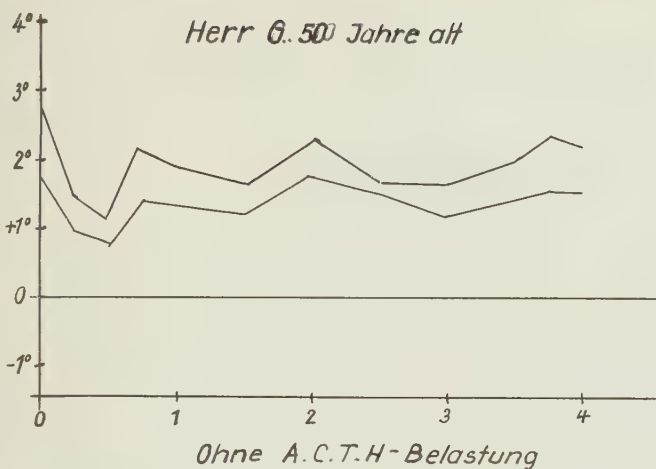


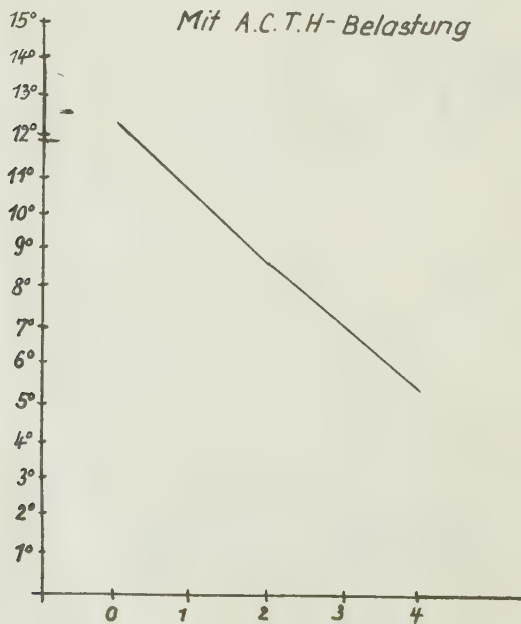
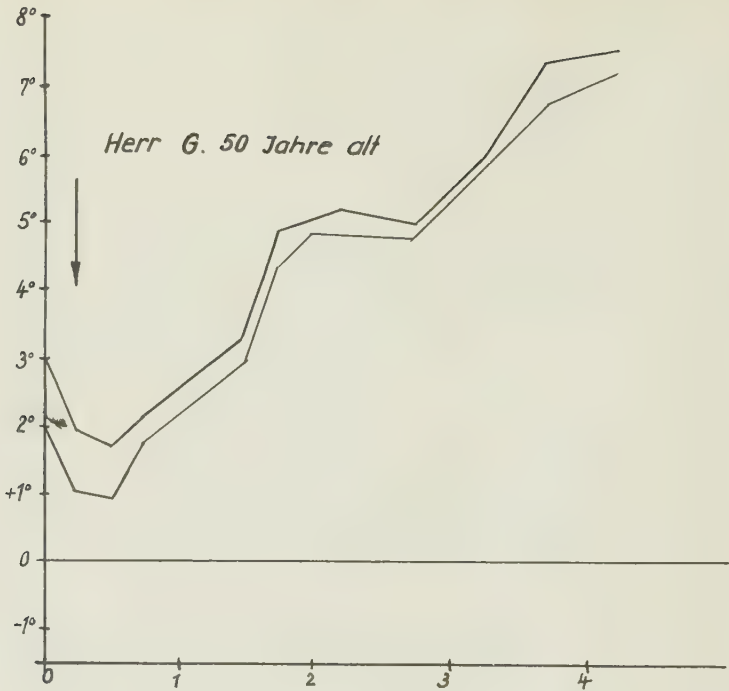


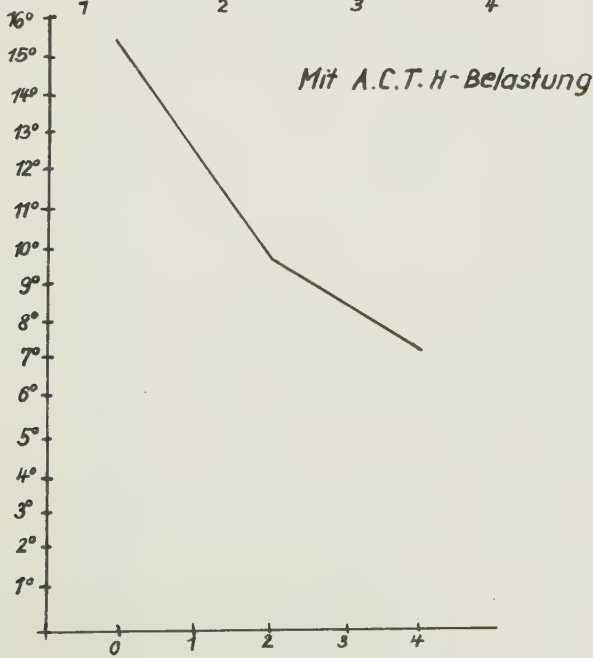
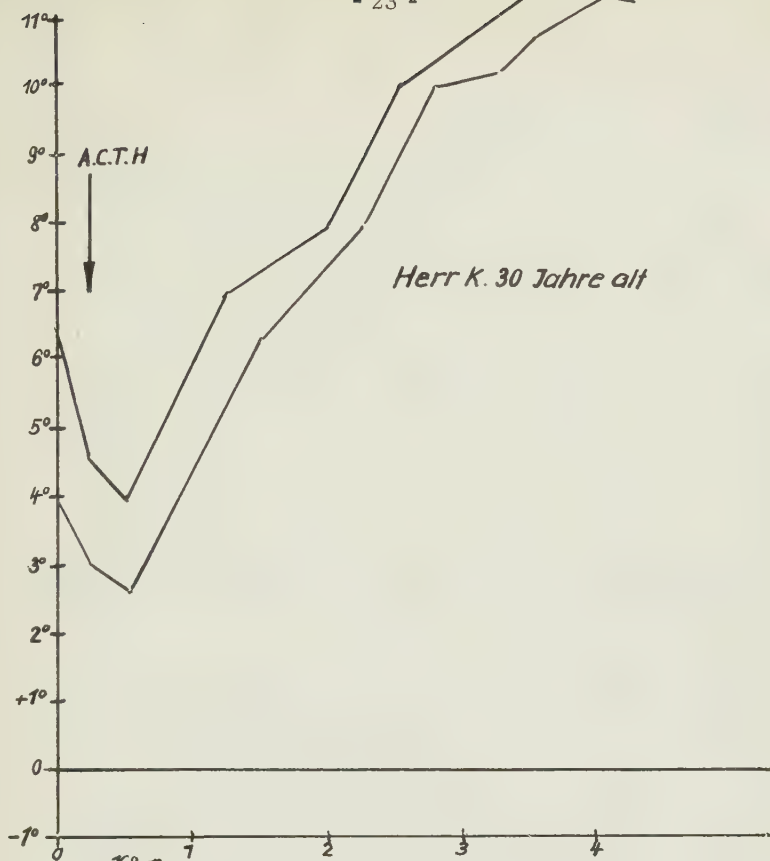
Mit A.C.T.H-Belastung

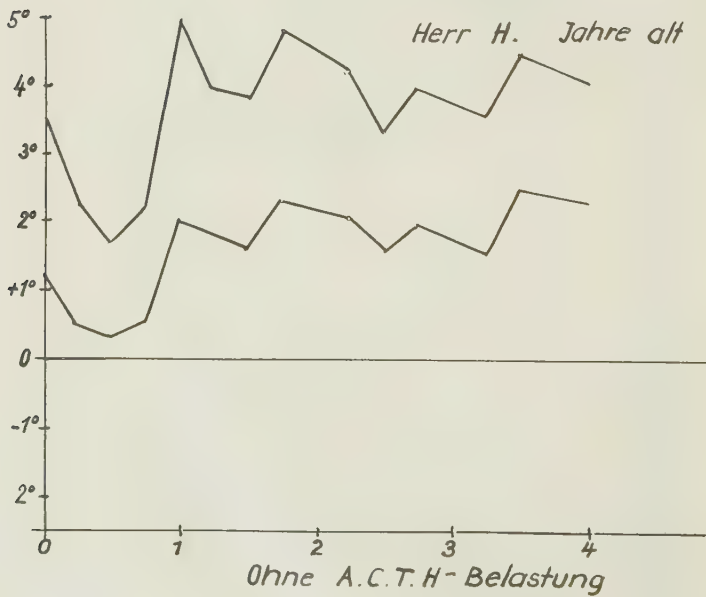
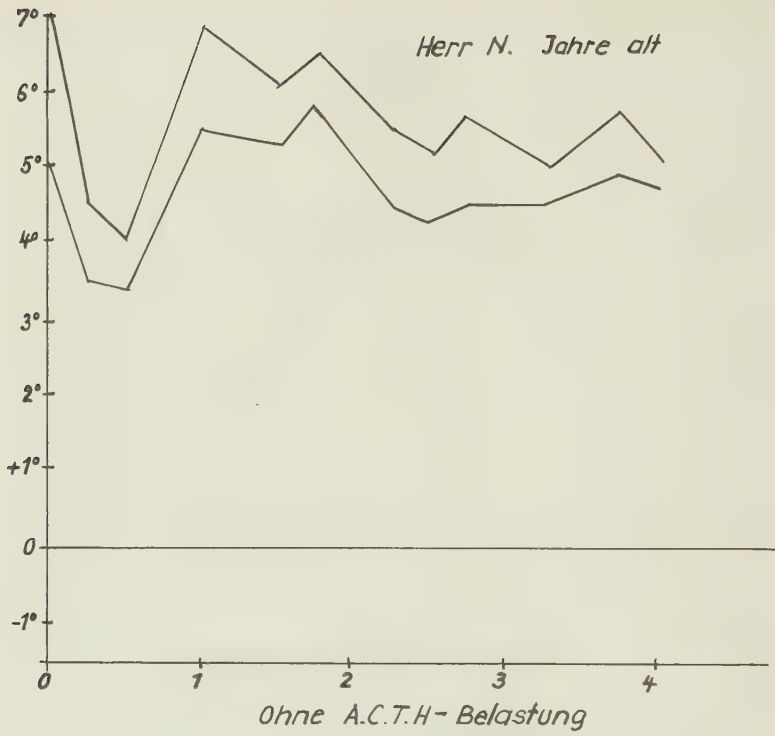


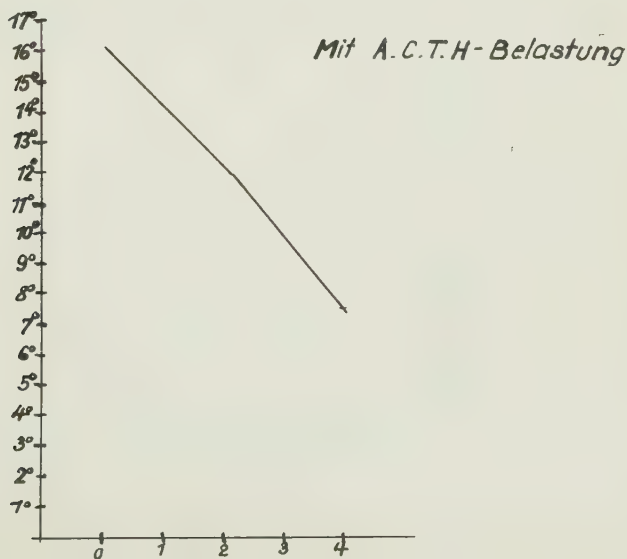
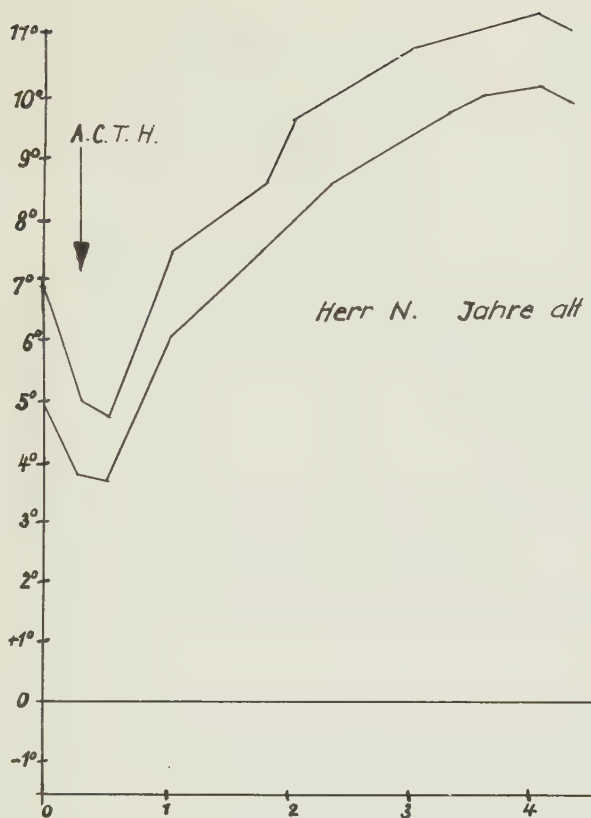


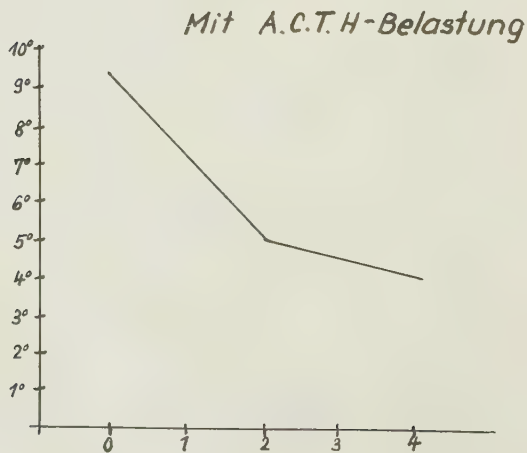
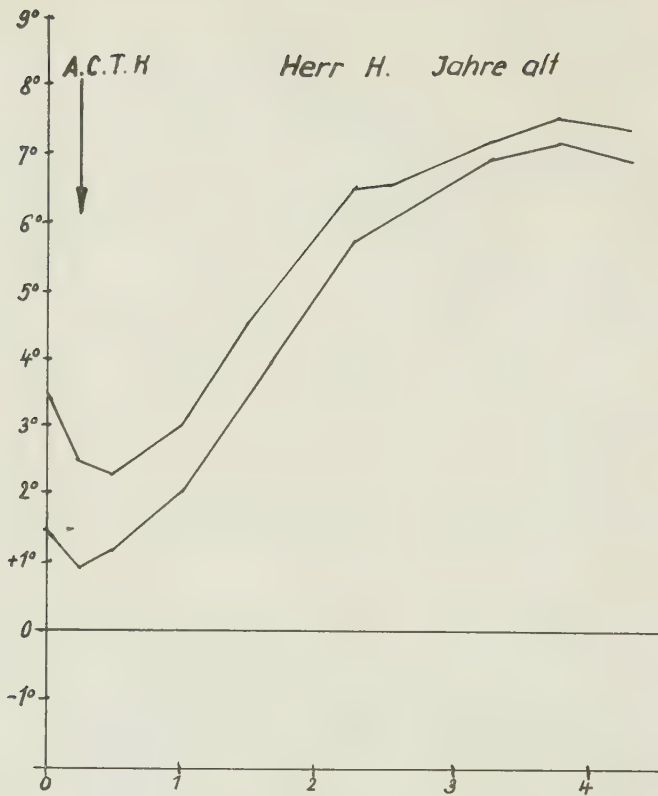


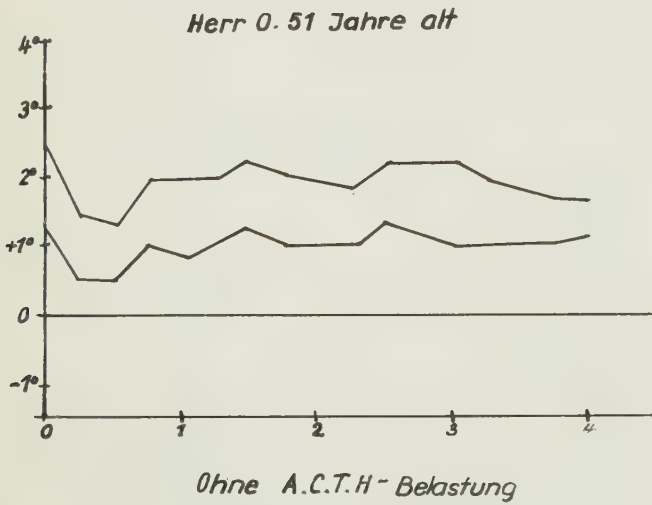
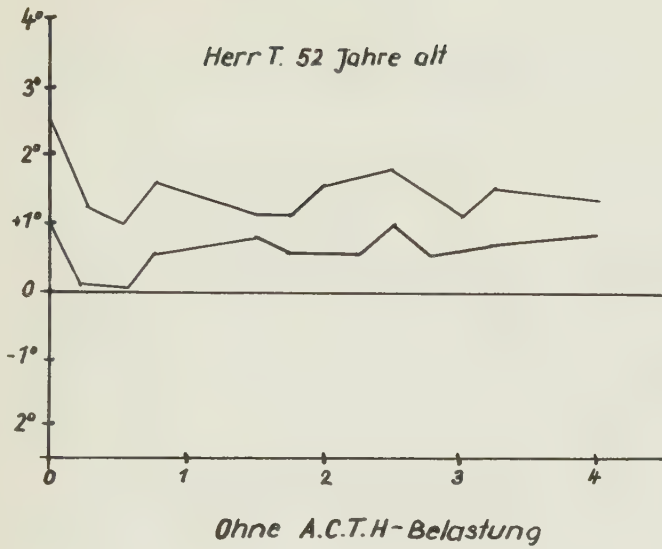




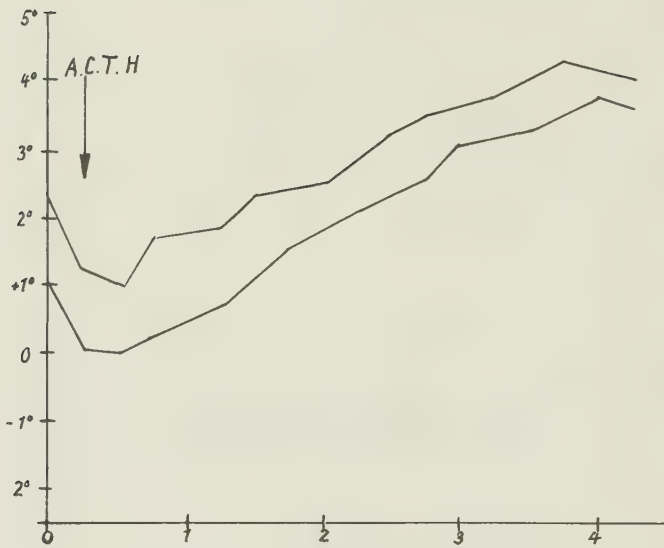




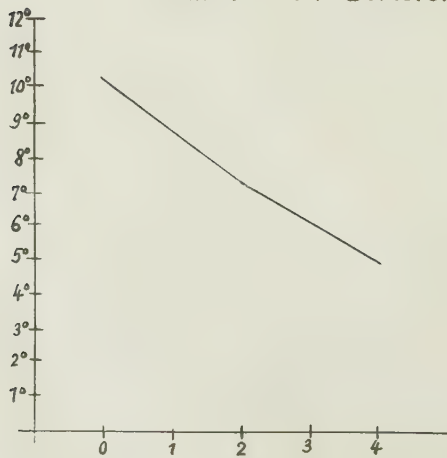


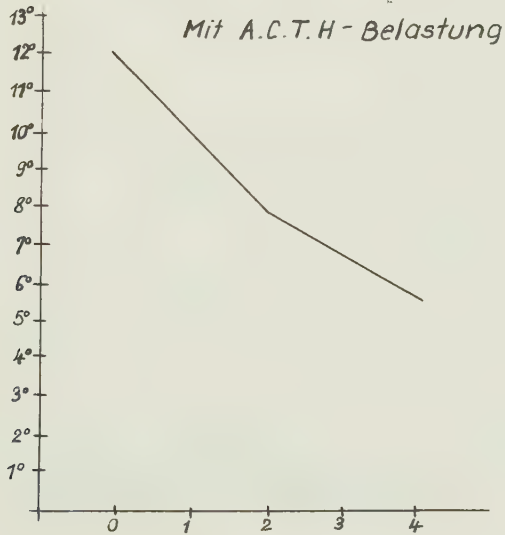


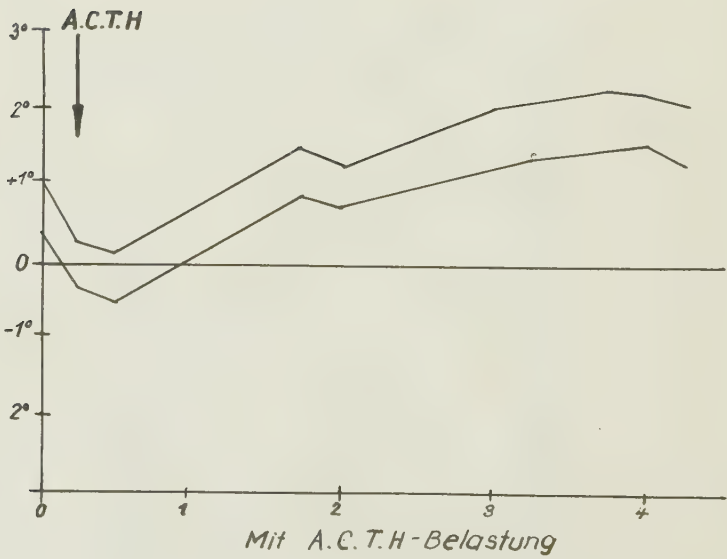
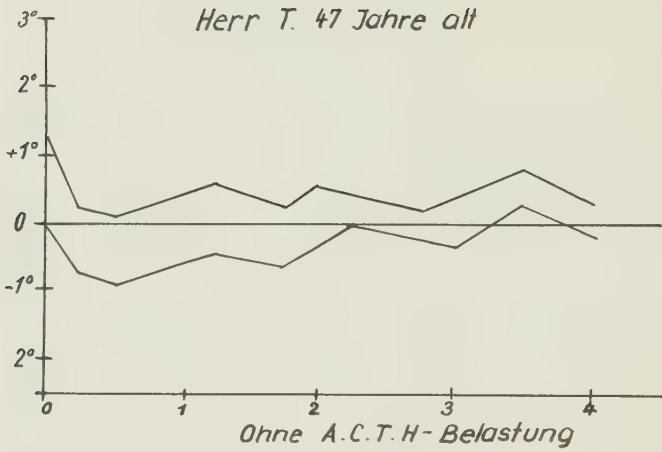
Herr T. 52 Jahre alt

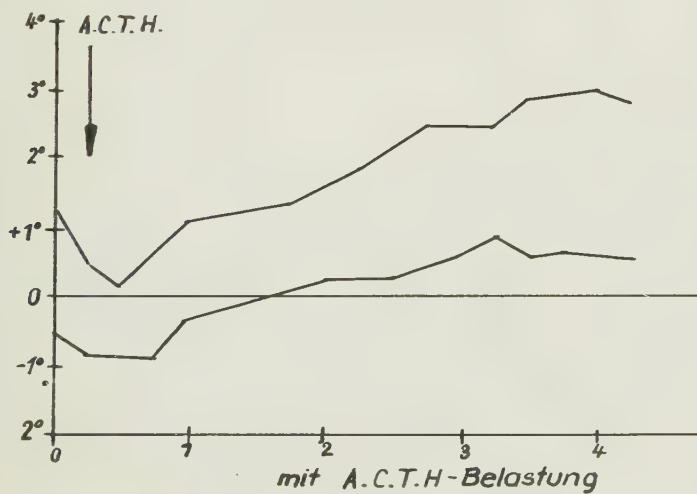
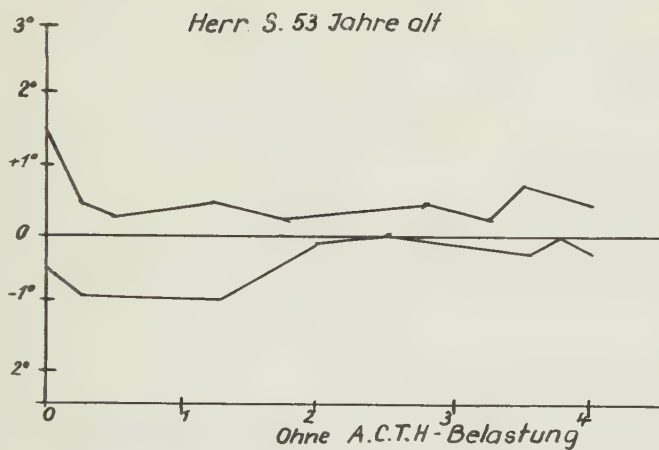


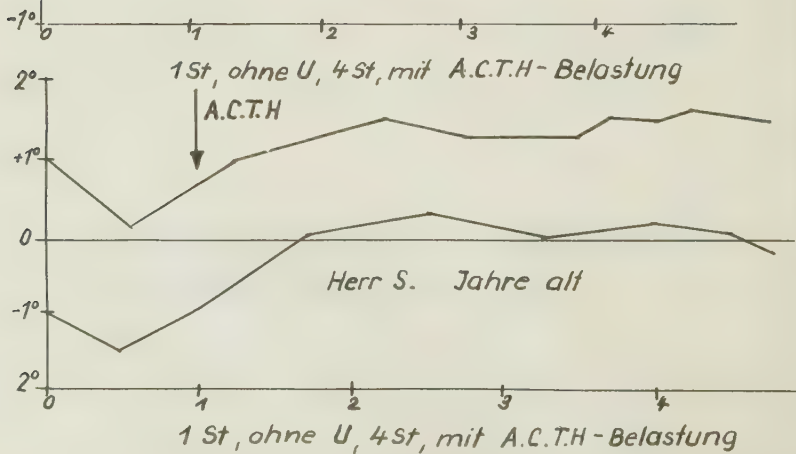
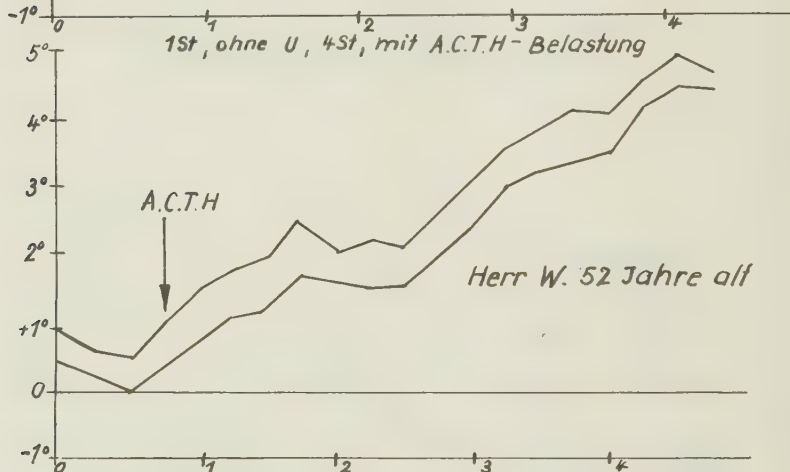
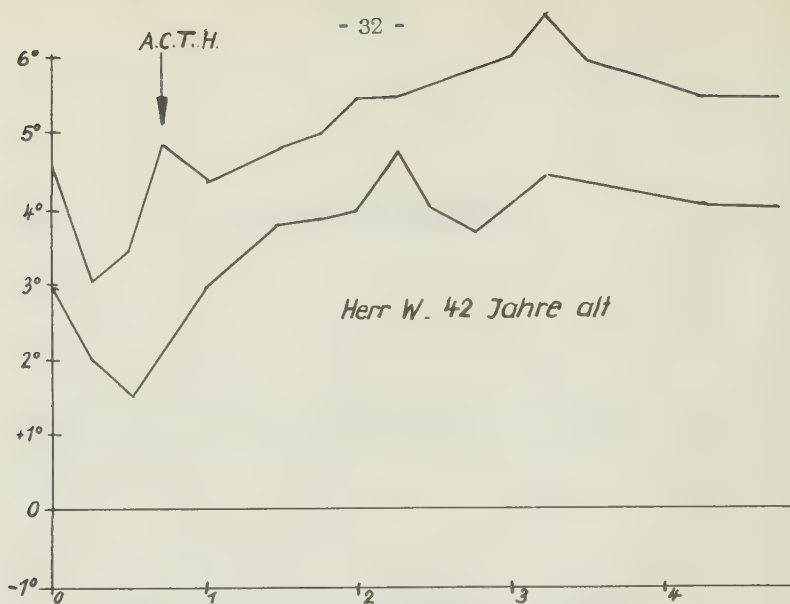
Mit A.C.T.H- Belastung











V. ERGEBNIS DER ARBEIT UND ZUSAMMENFASSUNG

Ergebnis der Arbeit

Säurewerte ohne ACTH-Belastung

Wie hier die Kurven bei 12 Patienten (ohne ACTH-Belastung) zeigen, waren die Werte der Salzsäure sowohl super- als auch subacide. Typische Kurvenverlegungen zeichneten sich nicht ab. Es ist unsicher, ob ein vielfach beobachteter Anstieg der Salzsäure am Morgen um 10¹⁵ Uhr einem allgemein gültigen, regelhaften Verhalten entspricht.

Säurewerte mit ACTH-Belastung

Unsere 15 Versuchspatienten zeigten keinen gleichmäßigen Säureanstieg mit ACTH-Belastung. Bei 5 Patienten waren die Säurewerte mit ACTH-Belastung um 70 bis 100 % höher als die Säurewerte ohne ACTH-Belastung.

Bei 6 Patienten waren die Säurewerte mit ACTH-Belastung um 40 bis 70 % höher als die Säurewerte ohne ACTH-Belastung.

Die übrigen 4 Versuchspatienten zeigten keinen bedeutungsvollen Anstieg der Säurewerte.

Abfall der Eosinophilen

Von unseren 10 Versuchspatienten, bei denen wir durch ACTH-Belastung eine Verminderung der zirkulierenden Eosinophilenzellen feststellten, zeigte sich ein allgemeiner Abfall zwischen 50 und 55 % des Ausgangswertes. Diese 10 Versuchspatienten zeigten aber verschiedene Säurewerte. Einer von denen zeigte kaum einen Anstieg der Säurewerte.

Zum Schluß unserer Versuche fanden wir bestätigt, daß durch ACTH eine Vermehrung der Salzsäuresekretion hervorgerufen wird. Eine Parallelität zwischen Salzsäureanstieg und Eosinophilenabfall konnten wir nicht feststellen.

Zusammenfassung

Wie die Statistiken von verschiedenen Ländern zeigen, hat sich die Zahl der Ulcuskranken in den letzten 50 Jahren vermehrt. Viele Autoren nehmen an, daß, außer Tabak- und Alkoholgenuß, der sich in den letzten 50 Jahren stark vermehrt hat, auch die psychischen Faktoren eine sehr große Rolle bei der Vermehrung der Ulcus vet. et. Duo. Spielen. Dafür spricht besonders die Häufung der ulzera in Hunger- und Kriegszeiten (HEILMEYER). Eines der eindrucksvollsten Beispiele ist die Häufung der Ulcusperforation während der deutschen Luftangriffe auf London im 2. Weltkrieg.

Da unter ACTH-Behandlung Blutungen und Perforation von latenten Geschwüren und auch eine ulzera entstehen können, ergibt sich eine gewisse Synthese der Ulcus genese durch die Stress-Theorie. Unter Stress (Infektion, Temperaturwechsel, Hunger, Ermüdung, seelische Emotion, Schock u. a.) verläuft ein Reizmechanismus von Hypothalamus über den H.V.L. (ACTH-Ausschüttung), die N.N.R. (Cortison-Ausschüttung) direkt zu den Magendrüsen, woraus PH-Anstieg und Pepsinproduktionssteigerung resultieren.

Durch verschiedene Arten von Stress können 2 Faktoren gleichzeitig auf die Magenschleimhaut wirken, einerseits Hyperacidität durch ACTH-Ausschüttung, andererseits Ernährungsstörungen durch Gefäßspasmen der Magenschleimhaut. Ob auf diesem Weg ein Ulcus entstehen kann, bleibt dahingestellt.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1. Constam, G.R.: Der Klinik inner. Sekretion 721-725 (1957)
2. Cooke, R., Scott, A. J. Allergy 22-211 (1951)
und Downing L.:
3. Dennig, H.: inner. med. 44-45 (1957)
4. Domarus, A.v., inner. med. 351 (1957)
Kress H. Frh. v.:
5. Engel, F.L. und Endocrinology 48-1 (1950)
Scott J.L.:
6. Feinberg, S.M., Dan- J. Allergy 22-1955 (1951)
nenberg T.u. Malkiel S.:
7. Golden, A., Bondy, Exper. Biol. and med. 74 (1957)
P.K., Sheldon:
8. Gordon, M.L.: The Balkiston Comp. Philadelphia 2-30 (1951)
9. Gray, W.D. und Endocrinology 48-471 (1951)
Munson, P.L.:
10. Heilmeyer, L.: inner. med. 44-45 (1957)
11. Heilmeyer, und Hämatologie 310-311 (1957)
Hittmair, A.:
12. Hume u. Wittenstein: clin. ACTH Philadelphia (1950)
13. Leuthardt, F.: Leh. physio. chemi Zürich 699 (1957)
14. Mach, R.S.: Schweiz. med. Wochschr. 7 (1951)
15. Ravina, A.: 490-495 Traide de Medecine (1948)
16. Rein, H. und physio. 239 (1955)
Schneider, M.
17. Robws, P., Gasser, H.: The Journal of Exper. med. 414-416 (1957)
18. Verzar Schwed. med. wschr. 80-468 (1950)

Herrn Prof. Dr. H. Ley sei an dieser Stelle für
die Überlassung des Themas und seine freundliche
Mithilfe herzlichst gedankt.

LEBENS LAUF

Am 13.8.1930 bin ich als Sohn des Offiziers Zeinalabedin Nafici in Teheran geboren.

Von 1937 - 1943 besuchte ich dort die Volksschule, von 1943 - 1949 die Oberschule. Danach studierte ich 4 Jahre Tiermedizin an der Tiermedizinischen Fakultät der Universität Teheran, wo ich auch anschließend promoviert wurde. Von 1953 - 1955 habe ich als Offizier meinen Militärdienst geleistet.

1955 begann ich an der Universität Heidelberg Medizin zu studieren und machte nach 3 Semestern das Physikum. Meine 6 klinischen Semester absolvierte ich in München. An der II. Medizinischen Klinik in München bei Herrn Prof. Dr. Ley schrieb ich meine Doktorarbeit. Anfang März 1960 begann mein Staatsexamen, das im Juni 1960 beendet war.

München, den 20. Juni 1960

